# Das EEG nach der sogenannten Schleuderverletzung der Halswirbelsäule

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Dietrich Fischer

Saarbrücken

1973

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität des Saarlandes
Homburg / Saar)
(Direktor: Prof. Dr. med. F. Loew)

# Das EEG nach der sogenannten Schleuderverletzung der Halswirbelsäule

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1973

vorgelegt von

Dietrich Fischer
geb. am 22. 5. 1936 in Neu-Ulm

Dekan: Prof. Dr. med. H. Kulenkampff
Referent: Prof. Dr. med. H. Palleske

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Prüfung wurde am 29. Mai 1973 abgelegt .

INHALTSVERZEICHNIS Seite

EINLEITUNG UND BEGRIFFSBESTIMMUNG 1

LITERATURÜBERSICHT 3

KRANKENGUT UND METHODIK 5

ERGEBNISSE 7

KASUISTISCHE BEISPIELE 12

BESPRECHUNG 22

ZUSAMMENFASSUNG 27

LITERATURVERZEICHNIS 28

LEBENSLAUF 36

Gehirn und oberes Spinalmark können auf zweierlei Weise durch Verletzung geschädigt werden. Über die erste Weise, die d i r e k t e G e w a l t e i n w i r k u n g auf das Zentralnervensystem (ZNS), die umschriebene oder diffuse Schädelhirnverletzung, gibt es umfangreiche klinische und experimentelle EEG-Untersuchungen. Auch der zweite Verletzungsmodus, die i n d i r e k t e G e w a l t e i n w i r k u n g auf Gehirn und Spinalmark, gewann in den letzten Jahren das Interesse zahlreicher Autoren. Diese Mechanismen zu unterscheiden, hat sich seit langem für die Beurteilung von posttraumatischen Funktionsstörungen des ZNS als zweckmäßig erwiesen. Eine S o n d e r f o r m d e r i n d i r e k t e n G e w a l t e i n w i r k u n g stellt die sogenannte Schleuderverletzung der Halswirbelsäule (HWS) dar, bei welcher oftmals Spinalmark und Gehirn mitbetroffen sind. Die Bezeichnung "Schleuderverletzung der HWS" beschreibt das Krankheitsbild unvollständig, wenn Funktionsstörungen des ZNS vorliegen. Beim Schleudervorgang treten Winkelbeschleunigungen des Kopfes gegenüber der HWS oder des Kopfes und der HWS gegenüber dem Rumpf um eine horizontale oder vertikale Achse auf. Der Terminus "zerviko-zephales Beschleunigungstrauma" erschiene uns demgemäß zutreffender. Die Bezeichnung "Schleudertrauma der HWS" hat sich aber im Schrifttum eingebürgert und wird deshalb auch in dieser Arbeit verwandt.

Reine Deflexionstraumen der HWS ohne direkte Schädelverletzung entstehen überwiegend bei Auffahrunfällen im Kraftfahrzeug, wenn dieses von einem zweiten von hinten angefahren wird. Ebenso ist oft bei einem Kinnhaken während eines Boxkampfes ein derartiger Mechanismus wirksam (PAMPUS, 64, PAMPUS u. GROTHE, 65, UNTERHARNSCHEIDT u. SELLIER, 74). Reine Flexionstraumen der HWS sind selten.

So begleiten bzw. beschließen auch beim Frontalunfall im Kraftfahrzeug meistens umschriebene Schädelverletzungen und Rotationsmechanismen den Schleudervorgang der HWS. Direkte Gewalteinwirkungen auf Schädel und HWS führen meist, indirekte in jedem Fall zu einer Beschleunigung des ZNS mit oder in seiner knöchernen Umhüllung.

Während über Klinik (DECKER, 12, 13, HERRMANN, 27, HOLUB, 32, JANZEN, 35, KUHLENDAHL, 43, 44, N. MÜLLER, 61, OMMAYA, 63, WOLTER, 76), Biomechanik (EMMINGER, 17, FÖDISCH u. KLOOSS, 21 GOSCH, 26, HERRSCHAFT, 29, HINZ, 31, REID, 66) und Pathologische Anatomie (ADAMS u. LOGUE, 1, 2, 3, EMMINGER, 18, JELLINGER, 37, MAYER, 56, SCHNEIDER, 67) dieser Sonderform des Beschleunigungstraumas - Schleuderverletzung der HWS - im Schrifttum der letzten Jahre ebenfalls zahlreiche Untersuchungsergebnisse vorliegen, sind Berichte über hirnelektrische Befunde nach dieser Art der Verletzung spärlich. Wir fanden bei EEG-Ableitungen unserer Patienten mit zentralnervösen Störungen nach Schleuderverletzungen der HWS in hoher Zahl abnorme Kurven. Diese Befunde stimmen mit den nach kommotionellen Schädelhirnverletzungen abgeleiteten EEG-Kurven in auffälliger Weise überein. Art und Verteilung der EEG-Abnormitäten und ihre Beziehung zum zerviko-zephalen Syndrom (BÄRTSCHI-ROCHAIX, 5, HERRMANN, 27, 28) nach Schleuderverletzung der HWS einerseits und zum sogenannten postkommotionellen Syndrom andererseits sind Gegenstand dieser Arbeit.

LITERATURÜBERSICHT

Das zerviko-zephale Syndrom nach Schleuderverletzungen der HWS ist den sogenannten postkommotionellen Beschwerden und den dabei objektivierbaren klinischen Befunden sehr ähnlich (HOLUB, 32, OMMAYA, 63). Kopfschmerzen, vegetative Dysregulationen, Akkommodationsstörungen, Schwerhörigkeit, Ohrgeräusche, orthostatischer und Lagerungsschwindel sind bei beiden Verletzungsarten etwa gleich häufig (DECKER, 13, HOLUB, 32). Eine Störung des Bewußtseins ist für die Diagnose einer kommotionellen Schädelhirnverletzung obligatorisch (Definition siehe MARBURG, 52. Ihr entspricht etwa Schweregrad I und II der Schädelhirnverletzung in der Einteilung nach LOEW u. HERRMANN, 50). Auch Schleuderverletzungen der HWS verursachen oft eine Beeinträchtigung des Bewußtseins, Durchgangssyndrome und andere neuropsychologische Funktionsstörungen.

Über elektroenzephalographische Untersuchungen nach gedeckten Schädelhirnverletzungen ohne neurologische Herdsymptome des Großhirns gibt es bereits ein umfangreiches Schrifttum. Die Ergebnisse der einzelnen Autoren unterscheiden sich teilweise erheblich durch die Häufigkeit der als abnorm bezeichneten EEG-Kurven. So fand MEYER-MICKELEIT (57) unter 1 115 Ableitungen bei 832 kommotionellen Schädelhirnverletzungen nach Ablauf von 3 Monaten leichte Allgemeinveränderungen in etwa gleicher Anzahl wie bei klinisch gesunden Individuen (5 - 10 %). STEINMANN (70), WERTHEIMER u. DESCOTES (75) veröffentlichten ähnliche Ergebnisse.

Andere Untersucher geben einen weit höheren Anteil abnormer EEG-Veränderungen nach kommotionellen Schädelhirnverletzungen an. Im Krankengut von BEAUSSART (7), welcher über 3 100 Fälle mit postkommotionellem Syndrom

berichtet, ist die Zahl der abnormen EEG-Befunde über 60 %. FÜNFGELD, RABACHE u. GASTAUT (24) fanden bei 50 % von 802 Schädelhirnverletzungen mit postkommotionellem Syndrom ein abnormes EEG.

TORRES u. SHAPIRO (71) berichteten 1961 über systematische EEG-Untersuchungen nach Schleuderverletzungen der HWS einerseits und gedeckten Schädelhirnverletzungen im Sinne einer Commotio cerebri andererseits. Die Autoren verglichen die Befunde von 45 Patienten nach gedecktem Schädelhirntrauma mit Befunden der gleichen Anzahl von Patienten nach Schleuderverletzungen der HWS. Häufigkeit, Art und lokale Verteilung der EEG-Veränderungen waren in beiden Gruppen im wesentlichen die gleichen. Bei 74 % bzw. 73 % dieser Patientengruppen stellten die Autoren ein abnormes EEG fest. KANAZAWA u. UEDA (40) untersuchten 50 Patienten mit zervikozephalem Syndrom nach Schleuderverletzungen der HWS. Sie fanden bei 23 Kranken ein abnormes EEG. ADEY und Coautoren (4) beschrieben abnorme Schlafmuster im EEG nach hohen HWS-Verletzungen. N. MÜLLER (61) fand im EEG seines Krankengutes nach Schleuderverletzungen der HWS Allgemein- und herdförmige Störungen sofort nach dem Unfallereignis, warnt allerdings vor einer Fehlbeurteilung bei Kurven, die Monate später abgeleitet sind. Bei seinen Patienten waren nach 3 Monaten EEG-Veränderungen nicht häufiger als konstitutionelle EEG-Varianten der Durchschnittsbevölkerung.

Wir haben am Krankengut unserer Klinik ähnliche Vergleichsuntersuchungen, wie sie von TORRES u. SHAPIRO (71) berichtet wurden, durchgeführt.

KRANKENGUT UND METHODIK

Das Krankengut umfaßt Verletzte, die zwischen 20 Minuten und einem Jahr nach einem entsprechenden Unfall unsere Klinik aufsuchten. Personen unter 15 und über 50 Jahren wurden nicht in der Untersuchungsreihe aufgenommen, um Irrtümer auszuschließen, die bei der Labilität der EEG-Tätigkeit bei Kindern bzw. durch die Veränderungen des EEG im höheren Lebensalter (vaskuläre Prozesse) entstehen könnten.

Vier Patientenkollektive werden im folgenden bezüglich ihrer EEG-Befunde verglichen. Das e r s t e Kollektiv umfaßt 80 Personen mit Folgen einer Schleuderverletzung der HWS. Bei ihnen war durch die Unfallanamnese und den klinischen Befund eine direkte Gewalteinwirkung auf den Schädel entweder auszuschließen (Fall 1 und 4 der Kasuistik) oder sie spielte im Unfallmechanismus eine wesentlich untergeordnete Rolle (Kasuistik - Fall 3). Es sind Verletzte mit eindeutigem zerviko-zephalen Syndrom und klinisch und röntgenologisch nachgewiesenen pathologischen Veränderungen der HWS. Das z w e i t e Kollektiv stellt 80 Patienten dar nach überwiegend direkter Gewalteinwirkung auf den Schädel mit postkommotionellem Syndrom ohne Zervikalsyndrom (Fall 2 der Kasuistik). Bei der d r i t t e n Gruppe von 39 Verletzten sprach die Anamnese dafür, daß beide Mechanismen zu etwa gleichwertigen Anteilen die vorliegende Symptomatik verursachten (Fall 5 und 6 der Kasuistik). Eine v i e r t e Gruppe von 40 Patienten mit zerviko-zephalem Syndrom bei röntgenologisch nachgewiesener, n i c h t t r a u m a t i s c h e r Spondylosis deformans wurde zur Kontrolle herangezogen und ihre EEG-Befunde mit den anderen Kollektiven verglichen. Wenn von einem Patienten mehrere EEG-Ableitungen vorlagen - was in etwa einem Drittel der Fälle der Patientengruppe zutraf - berücksichtigte man je-

weils dasjenige EEG, das die deutlichsten Veränderungen aufwies. Für zuverlässige Verlaufsuntersuchungen erscheint die Zahl der vorliegenden Ableitungen zu klein und der zeitliche Abstand der EEG-Kontrollen bei den einzelnen Patienten zu unterschiedlich.

Die Elektroenzephalogramme wurden mit einem 8kanaligen Neuroscript-Gerät der Firma Hellige (Modell Ee 97/12) über Kopfhaut-Silber-Elektroden abgeleitet. Die Zeitkonstante betrug jeweils 0,3 sec. Das Frequenzfilter wurde auf 50 Hz eingestellt. Ein Zeigerausschlag von 7 mm auf dem Papier entspricht einer Eingangsspannung von 50 uV. Wir verwenden - mit geringen Abweichungen - das von JASPER (36) angegebene, von der Internationalen EEG-Gesellschaft empfohlene Schema zur Elektrodenposition. Nach der Registrierung des Ruhe-EEG folgte in der Regel eine weitere Ableitung während 5 Minuten dauernder Hyperventilation.

Unter einem leicht allgemeinveränderten EEG verstehen wir, in Anlehnung an die Einteilung, die JUNG (39) vorgenommen hat, Kurven, deren Alpha-Tätigkeit unregelmässig oder stark labil ist mit Frequenzschwankungen um mindestens ± 1,5 Hz um einen Mittelwert und einer eingestreuten 6 - 7/sec Tätigkeit. Die Theta-Tätigkeit soll mindestens die eineinhalbfache Spannung der durchschnittlichen Amplitude der Alpha-Wellen haben und über 10 % der Gesamtaktivität ausmachen. Zu den leichten Allgemeinveränderungen zählen wir auch Kurven mit einer dominierenden Beta-Aktivität über 30 uV. Die beschriebenen Veränderungen findet man nach der Literatur (GIBBS u. GIBBS, 25, JANZEN, 35, KUGLER, 45, WILLIAMS, 76) und nach eigener Erfahrung in 5 - 10 % der Durchschnittsbevölkerung. Die Definition der leichten Allgemeinveränderung ist erforderlich, um für vergleichende Untersuchungen die Grenze zur Abnormität überhaupt festzulegen. Bezüglich der mäßig bzw. stark abnormen EEG-Befunde wird an die angeführten Autoren verwiesen.

ERGEBNISSE

Die vier beschriebenen Patientenkollektive sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Beim Vergleich der verschiedenen Krankheitsgruppen ergibt sich sowohl eine auffällige Übereinstimmung der Zahl der als abnorm bewerteten EEG-Befunde insgesamt als auch der Art der EEG-Abnormität. Es ist also bezüglich des hirnelektrischen Befundes in unserem Krankengut gleichgültig, welche Art von Beschleunigungstrauma, überwiegend Schleuderverletzungen der HWS, überwiegend direkte Gewalteinwirkung auf den Schädel, oder die Kombination beider Mechanismen das ZNS traf. Das EEG der Kontrollgruppe von 40 Patienten mit zerviko-zephalem Beschwerdekomplex bei nachgewiesener Spondylosis deformans nicht traumatischen Ursprungs ist dagegen mit 10 % nicht häufiger verändert als das Vorkommen konstitutioneller Varianten in der Durchschnittsbevölkerung.

Das in Tabelle 1 wiedergegebene Material wurde statistisch ausgewertet+. Es lag als "Häufigkeit" vor. Zur Prüfung unserer Arbeitshypothese, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den ersten drei Patientengruppen besteht, mußte deshalb die Chi-Quadrat-Methode angewandt werden. Die Auswertung der Daten als m x n bzw. 2 x n-Tafel erbrachte keine Signifikanz. Diese Aussage ist gleichbedeutend mit der Tatsache, daß eine Abhängigkeit des EEG-Verhaltens von der Art der Verletzung nicht besteht. Die Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt dabei P = 5 %. Dasselbe gilt für die Differenzierung der Kurven der einzelnen Kollektive als leicht, mäßig oder stark verändert.

+Herrn Dr. G. Trieb von der Abteilung Pharma-Forschung Biologie der Dr. Karl-Thomae GmbH, Biberach/Riß, danke ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Tabellen.

In Tabelle 2 ist die Häufigkeit der symmetrisch ausgeprägten Allgemeinveränderungen in Beziehung gesetzt zum Vorkommen von Allgemeinveränderungen mit abnormer Seitendifferenz und zur Häufigkeit von Herdbefunden. Es wird deutlich, daß die symmetrische Allgemeinveränderung im Ruhe-EEG der am regelmäßigsten anzutreffende Befund ist. Auch hier ergibt sich Übereinstimmung zwischen den einzelnen Verletzungsmodi.

Die als abnorm beurteilten EEG-Muster der verschiedenen Patientenkollektive sind in Tabelle 3 nach ihren auffälligsten Merkmalen aufgestellt. Als häufigste EEG-Abnormität findet sich eine bilateral-synchrone, intermittierende Theta-Tätigkeit parieto-temporal. Es handelt sich dabei um spannungsreiche, oft monomorphe, in Gruppen und Serien auftretende Wellen. In sämtlichen unserer hier abgebildeten Kurven (Fall 1 - 6 der Kasuistik) ist eine derartige Tätigkeit sichtbar. Auch hier stimmen im großen und ganzen die EEG-Befunde der verschiedenen Diagnose-Gruppen überein. Die Zahl der Merkmalsträger ist für eine Signifikanz-Berechnung zu klein.

| Art der Verletzung bzw. Erkrankung | Abnormes EEG leicht | mäßig | stark | insgesamt | Normales EEG | Summe Spalte |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 5 + 6 |
| Schleudertrauma der HWS | 28 | 10 | 1 | 39 | 41 | 80 |
| | 35 % | 13 % | 1 % | 49 % | 51 % | 100 % |
| Schädel-Hirn-Trauma | 29 | 11 | 2 | 42 | 38 | 80 |
| | 36 % | 14 % | 2 % | 52 % | 48 % | 100 % |
| Kombiniertes Trauma | 14 | 6 | 1 | 21 | 18 | 39 |
| | 36 % | 15 % | 3 % | 54 % | 46 % | 100 % |
| Spondylosis deformans mit zervikozephalem Syndrom | 4 | - | - | 4 | 36 | 40 |
| | 10 % | - | - | 10 % | 90 % | 100 % |

Tab. 1: Häufigkeit von EEG-Veränderungen bei verschiedenen Verletzungsmechanismen und bei der Spondylosis deformans mit zervikozephalem Syndrom.

| Art der Verletzung | Allgemeinveränderungen im Ruhe-EEG | Allgem.Verä. mit abnorm. Seitendiff. | Herdbefunde | Abnorme HV-Veränderungen | Summe vgl.Tb. 1 Spalte 5 |
|---|---|---|---|---|---|
| Schleudertrauma der HWS | 24<br>61,5 % | 9<br>23,5 % | 3<br>7,5 % | 3<br>7,5 % | 39<br>100 % |
| Schädel-Hirn-Trauma | 29<br>69,0 % | 4<br>9,5 % | 5<br>12,0 % | 4<br>9,5 % | 42<br>100 % |
| Kombiniertes Trauma | 17 | 2 | 2 | - | 21 |

Tab. 2: Örtliche Verteilung der EEG-Veränderungen bei verschiedenen Verletzungsmechanismen.

| Art der Verletzung | Alpha ± 1,5 Hz | Spannungsreiche Beta | Parieto-temporale Theta bzw. Delta | Summe vgl. Tab.1 Spalte 5 |
|---|---|---|---|---|
| Schleudertrauma der HWS | 15 | 5 | 19 | 39 |
| | 38 % | 13 % | 49 % | 100 % |
| Schädel-Hirn-Trauma | 10 | 5 | 23 | 38 |
| | 26 % | 13 % | 61 % | 100 % |
| Kombiniertes Trauma | 7 | 3 | 8 | 18 |
| | 39 % | 17 % | 44 % | 100 % |

Tab. 3: Häufigkeit der EEG-Muster bei verschiedenen Verletzungsmechanismen.

KASUISTISCHE BEISPIELE

Die oben beschriebenen EEG-Veränderungen sollen durch einige Beispiele typischer Unfallanamnesen, typischer klinischer Befunde und dazugehöriger EEG-Kurven-Ausschnitte illustriert werden.

Fall 1

A n a m n e s e : Die 24jährige Patientin R. G. erlitt bei einem Verkehrsunfall eine Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. Sie saß auf der Rücksitzbank eines parkenden PKW, als ein zweiter Wagen von hinten auffuhr. Sie sei für einige Minuten benommen gewesen, konnte aber anschließend aussteigen und die Regulierung des Unfalls durch die Polizei beobachten. Noch stundenlang habe sie ein Trunkenheitsgefühl gehabt. Etwa eine Stunde nach dem Unfall seien Schmerzen im Nacken und rechtsseitige Kopfschmerzen aufgetreten. Während der Untersuchung in der Sprechstunde am folgenden Tag hielten diese Schmerzen noch an. Es war ihr immer noch schwindelig. Die Verletzte klagte außerdem darüber, daß beim Lesen die Buchstaben verschwämmen.

K l i n i s c h e r B e f u n d : Wir fanden bei der Verletzten ein deutliches Halswirbelsäulenlokalsyndrom mit abgeflachter Lordose, Schulterhochstand rechts, Palpationsschmerz der Nackenmuskulatur beiderseits und der Gegend des Mastoids rechts, sowie eine Hyperpathie der Haut über dem oberen Trapezmuskel und der Fossa supraclavicularis beiderseits. Äußere Verletzungen des Schädels oder der Wirbelsäule lagen nicht vor. Bei Leseübungen machte sich bereits nach wenigen Zeilen die Akkomodationsschwäche bemerkbar. Im Schellong-Test zeigte sich eine orthostatische Kreislaufdysregulation. Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule bestätigten die Aufrichtung der Lordose. Die Beugung war nach vorne und hinten eingeschränkt. Eine umschriebene Knickbildung, Gefügestörung oder Verletzung der Wirbelknochen ließen sich nicht nachweisen.

E E G - B e f u n d : Unipolare Ableitungen: unregelmässige, frequenzlabile Grundtätigkeit mit Perioden von 8 - 11/sec-Wellen über 1 - 2 Sekunden Dauer mit Amplituden von 30 bis 70 uV, wobei die langsameren Frequenzen die höhere Spannung aufweisen. Die Grundtätigkeit ist häufig unterbrochen von Gruppen und Serien spannungsreicher (bis 150 uV) polymorpher, diffuser Beta-Delta-Wellen. Die Gruppen verlangsamter Potentialschwankungen werden jeweils durch 3 bis 5 steil verlaufende 7/sec-Schwankungen eingeleitet.

Bipolare Ableitungen: frequenzlabile, parieto-okzipitale Alpha-Tätigkeit. In der temporalen Längsreihe, der Querreihenableitung und in den Ableitungen zu den sagittalen Bezugselektroden findet sich herdförmig temporal bilateral-synchrone Theta-Delta-Aktivität in Gruppen und Serien. Die langsame Tätigkeit nimmt hier etwa 60 % der Gesamtaktivität ein.
Hyperventilation: Die temporal lokalisierte Verlangsamung nimmt auf etwa 75 % der Gesamtaktivität zu und breitet sich nach zentral und parietal aus.

Z u s a m m e n f a s s u n g : Mäßige bis mittelstarke Allgemeinveränderungen mit Gruppen und Serien spannungsreicher langsamer Wellen, welche die Zentro-parieto-temporal-Region beiderseits bevorzugen.

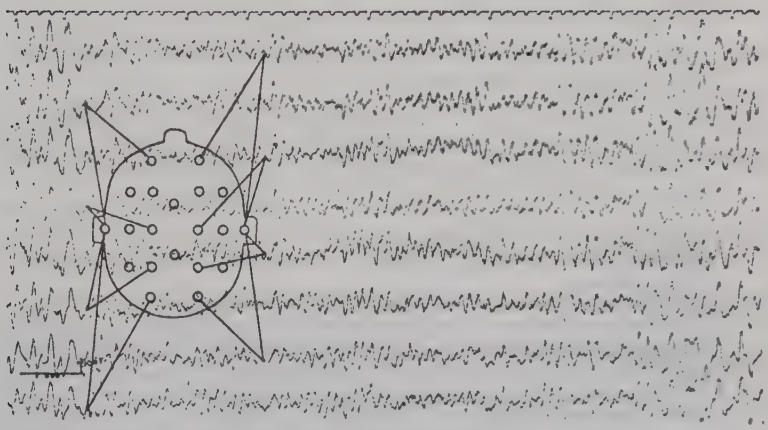

Abb. 1 (Fall 1): Patientin R. G., 24 Jahre, EEG 24 Stunden nach einer Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. Unipolare Ableitung: Gruppen und Serien spannungsreicher, diffuser polymorpher Theta-Delta-Tätigkeit, eingeleitet jeweils durch 3 - 5 steile 7/sec-Schwankungen.

Fall 2

A n a m n e s e: Der 28jährige Patient K. D. N. kam unter der Diagnose einer Commotio cerebri zur Untersuchung. Er war aus ca. 2 m Höhe von einem Baugerüst abgestürzt und mit dem Vorderhaupt auf der Erde aufgeschlagen. Unmittelbar mit dem Unfallereignis sei der Verletzte etwa 2 Minuten bewußtlos geworden und habe danach zusammenhanglos gesprochen.

K l i n i s c h e r B e f u n d : Bei der neurologischen Untersuchung, etwa 1 1/2 Stunden nach dem Unfall, war der Verletzte voll zeitlich, örtlich und autopsychisch orientiert. Über die Zeit vom Unfallereignis bis zum Transport in die Klinik bestand eine Amnesie. Er äußerte diffuse Kopfschmerzen, Schwindel und Brechreiz.

Der neurologische Befund war regelrecht. Eine Kreislaufdysregulation war nicht zu objektivieren. An Schädel und Wirbelsäule fanden sich keine äußeren Verletzungsfolgen. Röntgenaufnahmen des Schädels boten keinen Anhalt für eine Knochenverletzung.

E E G - B e f u n d : Unipolare Ableitungen: unregelmäßige, frequenzlabile Grundtätigkeit aus Wellen zwischen 8 und 11 Hz und 30 - 60 uV. Die Grundaktivität ist unterbrochen von Gruppen und Serien spannungsreicher (bis 150 uV) bilateraler 7/sec-Wellen. Einzeln und den Gruppen bzw. Serien beigemischt finden sich polymorphe 3 - 4/sec-Schwankungen, die inkonstant die rechte Hemisphäre bevorzugen.
Bipolare Ableitungen: Die unregelmäßige Tätigkeit von Alpha-Frequenzen nimmt hier parieto-okzipital beiderseits längere Strecken ein. Präzentro-temporal - rechts ausgeprägter als links - ist eine diskontinuierliche Theta-Delta-Tätigkeit registriert. Sie stellt hier etwa 60 - 70 % der gesamten Aktivität dar.
Ein Hyperventilationsversuch wurde nicht vorgenommen, weil der Verletzte sofort über vermehrten Schwindel klagte.
Beurteilung: mäßige Allgemeinveränderungen mit vermehrter Theta-Delta-Produktion über dem mittleren Schädeldrittel beiderseits. Inkonstanter Rechtshinweis.

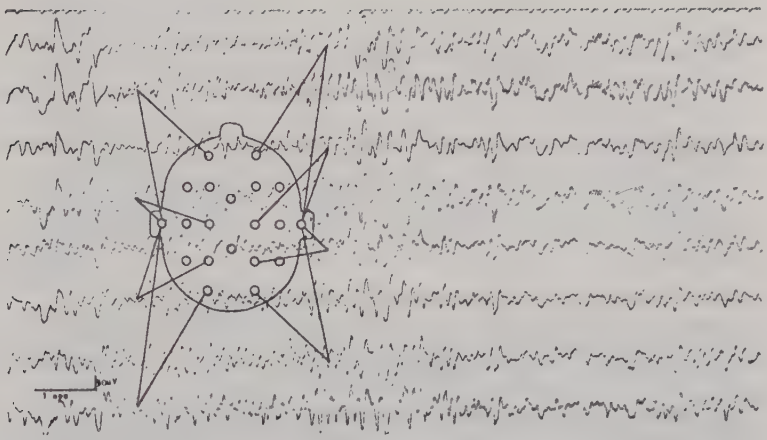

Abb. 2 (Fall 2): EEG (unipolare Ableitung) des 28jährigen Patienten K. D. N. 3 Stu-nden nach einer leichten, gedeckten Schädelhirnverletzung: Gruppen und Serien spannungsreicher Theta-Delta-Tätigkeit. Inkonstantes Rechtsüberwiegen der langsamen Potentialschwankungen. 7/sec-Wellen mit teilweise steilen Verläufen.

Fall 3

A n a m n e s e : Der 26jährige Patient D. H. fuhr in betrunkenem Zustand in seinem PKW auf eine Mauer. Er war ca. 1 Minute benommen, konnte dann aus dem Wagen aussteigen und unmittelbar nach dem Unfall den Hergang des Ereignisses der Polizei schildern. Nach einigen Stunden traten Schmerzen in der Halswirbelsäule - links mehr als rechts -, Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz und Sehstörungen auf. Zwei Tage nach der Verletzung suchte der Patient wegen dieser anhaltenden Symptome erstmals unsere Sprechstunde auf.

K l i n i s c h e r B e f u n d : Der Verletzte bot klinisch ein deutliches zerviko-zephales Syndrom mit Streckhaltung und Funktionseinbuße der Halswirbelsäule, erhöhtem Tonus der paravertebralen Muskulatur beiderseits und einer Hyperästhesie im Zervikaldermatom II links. In aufrechter Körperhaltung stellte man einen feinschlägigen, rechtsgerichteten Nystagmus fest. Die Kreislaufprüfung zeigte den Befund eines ausgeprägten Orthostasesyndroms. Der Patient hatte einen oberen Schneidezahn verloren und trug einige

Schnittwunden auf der Oberlippe. Auf Röntgenaufnahmen des Schädels und der Halswirbelsäule konnte man keine Knochenverletzungen feststellen. Die Fehlhaltung und Funktionsbeeinträchtigung der Halswirbelsäule ist auf entsprechenden Aufnahmen verifiziert.

Am Tag der Erstuntersuchung und in 4wöchigen Abständen wurden während eines halben Jahres EEG-Kurven abgeleitet. Das EEG blieb in dieser Zeit abnorm verändert. Art und Ausmaß der Veränderungen waren konstant. Die unten beschriebene EEG-Kurve ist 8 Wochen nach dem Unfall abgeleitet.

E E G - B e f u n d : Unipolare Ableitungen: unregelmäßige Grundtätigkeit aus Wellen des Alpha-Bereiches mit Amplituden zwischen 15 und 40 uV. Über kurze Strecken unterbrechende flache Beta-Tätigkeit. Über den zentralen, parietalen und temporalen Ableitepunkten fast kontinuierliche, unterlagernde und unterbrechende Tätigkeit aus polymorphen Wellen von 4 - 7 Hz mit einer Spannung von 30 - 60 uV.
Bipolare Ableitungen: leicht instabile Alpha-Tätigkeit okzipital beiderseits. Über den übrigen Ableitepunkten, besonders präzentro-temporal, vermehrte unregelmäßige Theta-Produktion, teils in Gruppen, teils in längeren Serien angeordnet.
Hyperventilation: Zunahme der Spannung der Theta-Wellen bei unveränderter Ausdehnung der Verlangsamung. Abflachung und Beschleunigung der okzipitalen Alpha-Tätigkeit.
Zusammenfassung: mäßige bis mittelstarke Allgemeinstörung mit dem Maximum der Veränderungen über der Zentro-parieto-temporal-Region beiderseits. Zunahme der Störung nach Hyperventilation.

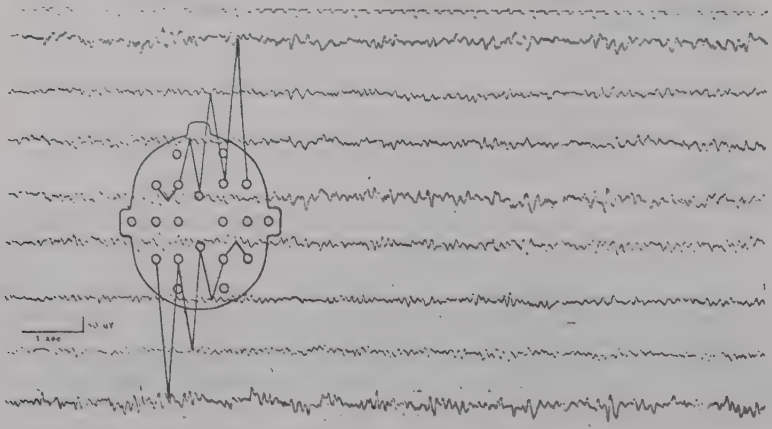

Abb. 3 (Fall 3): Patient D. H., EEG 8 Wochen nach Schleuderverletzung der HWS, Querreihenschaltung. Kontinuierliche polymorphe Theta-Tätigkeit über dem mittleren Schädeldrittel - besonders temporal - beiderseits.

Fall 4

A n a m n e s e : Die 43jährige Patientin G. Sch. war 4 Monate, bevor sie unsere Ambulanz aufsuchte, an einem Verkehrsunfall beteiligt, bei welchem ein PKW mit etwa 20 km/h von hinten auf ihr eigenes Fahrzeug auffuhr. Sie habe bemerkt, wie ihr der Kopf in einem Ruck nach hinten geschleudert worden sei. Sie habe sofort Schmerzen im Nacken und in beiden Schultern bekommen. Seit dem Unfall habe sie, abhängig von der Witterung, und nach längerem ruhigen Sitzen vor dem Fernsehapparat Schmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend beiderseits und ein Gefühl der Steifigkeit im Nacken.

K l i n i s c h e r B e f u n d : Die Anteflexion der Halswirbelsäule war leicht eingeschränkt. Die Palpation der Nackenmuskulatur war schmerzhaft. Der neurologische Befund war regelrecht. Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule zeigten eine Streckhaltung der oberen 4 Halswirbel mit umschriebenen leichteren, spondylotischen Veränderungen in Höhe von C 5/C 6. Zudem bestand als Zeichen einer Gefügelockerung eine Hypermotilität im darübergelegenen Bewegungssegment.

E E G - B e f u n d : Unipolare Ableitungen: Die Grundtätigkeit besteht aus einem Gemisch flacher Alpha- und Betawellen zu je etwa 50 % mit einer Spannung zwischen 10 und 20 uV. Über den frontalen bis parietalen Ableitepunkten rechts sind der Grundaktivität kontinuierlich Wellen des oberen Thetabandes unterlagert. Ihre Amplitude schwankt zwischen 30 und 80 uV.
Bipolare Ableitungen: flache, frequente, unregelmäßige Grundtätigkeit. Präzentro-parieto-temporal rechts polymorphe, herdförmige Theta-Tätigkeit in Gruppen und Serien angeordnet, zwischen 30 und 100 uV.
Hyperventilation: weitere Abflachung und Frequenzbeschleunigung der Grundrhythmus. Präzentro-parieto-temporal rechts Zunahme der Theta-Produktion, die jetzt 60 % der Gesamtaktivität ausmacht. Vereinzelt interponierte Delta-Wellen.
Beurteilung: leichte Allgemeinveränderung mit einer deutlichen herdförmigen Verlangsamung über dem mittleren Schädeldrittel rechts.

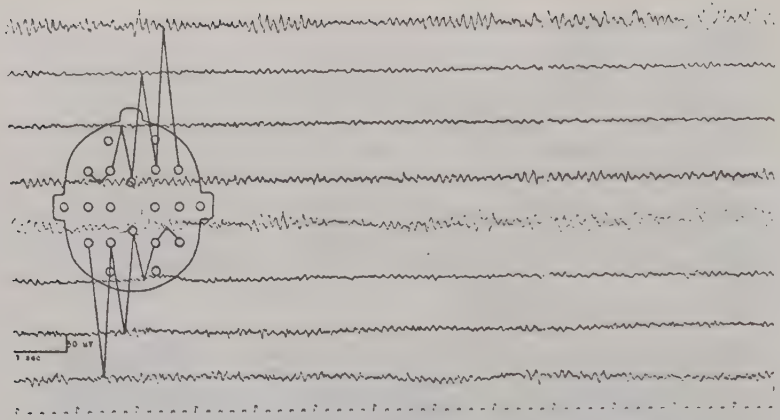

Abb. 4 (Fall 4): Patientin G. Sch. Ableitung 4 Monate nach Schleudertrauma der Halswirbelsäule. Querreihenschaltung. Herdförmige Verlangsamung zentro-parieto-temporal rechts.

Fall 5

A n a m n e s e : Der 27jährige Patient F. Sch. war 12 Stunden vor der erstmaligen Untersuchung in unserer Ambulanz als Handball-Torwart verletzt worden. Dabei hatte ihn der vom Stürmer geworfene Ball mit voller Wucht in der Gegend der Oberlippe und Wange rechts getroffen. Es sei ihm sofort übel geworden, so daß er habe zum Spielfeldrand gebracht werden und sich habe niederlegen müssen. Nach 5 Minuten sei er wieder aufgestanden und habe sich zum Tor begeben. Er habe sich aber wie in einem Trancezustand gefühlt und sich im weiteren Spielverlauf so ziel- und planlos verhalten, daß sein Trainer ihn aus dem Spielfeld genommen und nach Hause gebracht habe. Die Benommenheit sei jetzt vorüber. Er habe während der letzten Stunden Schmerzen im Nacken und bis in die Stirn ausstrahlende Kopfschmerzen bekommen. Er habe Ohrgeräusche und ein Drehschwindelgefühl.

K l i n i s c h e r  B e f u n d : Wir stellten eine Funktionseinbuße und Streckhaltung der Halswirbelsäule fest. Der Tonus der Nacken- und Schultermuskulatur war beiderseits erhöht. Im Versorgungsgebiet der Zervikalwurzel II gab der Verletzte eine Hyperpathie an. In Deflexionsstellung des Kopfes bei aufrechter Körperhaltung ergab sich ein mittelschläger, mittelfrequenter Blickrichtungsnystagmus nach links. Die Oberlippe und Wange rechts waren verschwollen. Im Schellong-Test kam es nach 2 - 3 Minuten zu einem deutlichen orthostatischen Abfall der systolischen Blutdruckamplitude. Eine

Knochenverletzung am Schädel ließ sich röntgenologisch nicht nachweisen. Aufnahmen der Halswirbelsäule bestätigten die Aufrichtung der Lordose. Im Bewegungssegment C 4/5 zeigte sich ein dorsal-konvexer Knick mit einer Ventraldislokation des 4. über den 5. Halswirbelkörper um ca. 1 - 2 mm. Die einzelnen Wirbelknochen waren normal gestaltet.

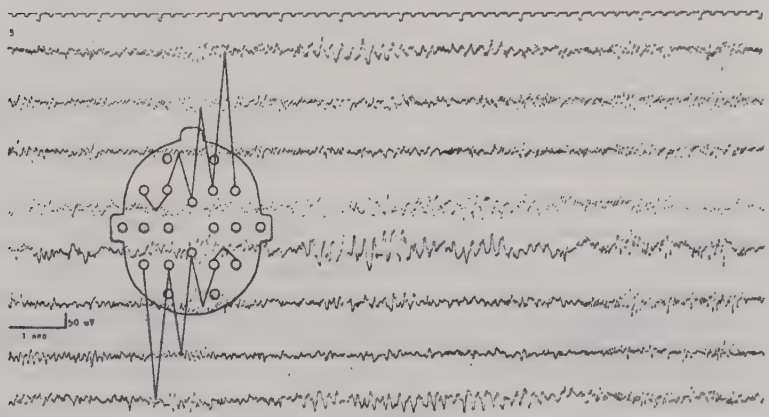

Abb. 5 (Fall 5): Patient Sch. F., 27 Jahre. Ableitung 12 Stunden nach Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. Querreihenschaltung. Beta-Grundtätigkeit. Temporo-parietal spannungsreiche Theta-Serien.

E E G - B e f u n d : Unipolare Ableitungen: Die Grundtätigkeit stellt ein Gemisch von unregelmäßigen Wellen des oberen Alpha-Bandes und Beta-Wellen dar zwischen 5 und 30 uV. Über den vorderen Ableitepunkten treten Perioden spannungsreicher (bis 60 uV), regelmäßiger 25/sec-Wellen auf. In Gruppen und Serien bis zu 3 Sekunden Dauer unterlagern diffuse, bilateral-synchrone 5 - 6/sec-Wellen die Grundtätigkeit. Ihre Amplitude erreicht 120 uV.
Bipolare Ableitungen: Gruppenförmig angeordnete Beta-Tätigkeit unterbricht die spannungsarme, unregelmäßige Hintergrundtätigkeit besonders im Bereich der zentralen und parietalen Sagittal-Elektroden. Temporo-parietal sind herdförmig Serien spannungsreicher, bilateral-synchroner 5 - 7/sec-Wellen registriert.
Hyperventilation: Die Alpha-Tätigkeit wird nach 2 Minuten nur wenig stabiler. Im Verlauf der temporalen Theta-Serien treten zunächst einzeln, später gehäuft 4/sec-Wellen auf.

Beurteilung: unregelmäßiges EEG, überwiegend vom Beta-Typus, mit herdförmig vermehrter Theta-Tätigkeit temporo-parietal beiderseits in Gruppen bzw. Serien.

Fall 6

A n a m n e s e : Die 47jährige Patientin D. W. war 4 Stunden vor der ersten EEG-Ableitung als Beifahrerin in einem PKW auf ein stehendes Hindernis aufgefahren. Vom Unfallhergang selbst wisse sie nichts mehr. Sie habe wahrscheinlich die Stirn an das Armaturenbrett gestoßen. Sie habe kurze Zeit benommen auf ihrem Sitz verharrt, sei dann selbständig aus dem Wagen ausgestiegen. Die Patientin klagte zur Zeit der Untersuchung über Nackenschmerzen und Schmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend beiderseits.

K l i n i s c h e r B e f u n d : Die Patientin hatte keine äußeren Verletzungen. Die Austrittspunkte der Frontalnerven waren druckschmerzhaft. Dreh- und Rückbeugebewegungen des Kopfes verursachten Schmerzen. Die Funktion der Halswirbelsäule war deutlich eingeschränkt. Die Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule zeigten eine durchgehende Streckhaltung, keine knöchernen Veränderungen des oberen Achsenskelettes.

E E G - B e f u n d : Unipolare Ableitungen: Die unregelmäßige Grundaktivität besteht aus Wellen um 8 Hz mit Ausschlägen zwischen 20 und 50 uV. Über den vorderen Ableitepunkten kontinuierlich, über den hinteren Punkten unterbrechend, ziemlich regelmäßig gestaltete Beta-Tätigkeit von 25 Hz und 25 uV. Frontal bis parietal ist die elektrische Aktivität unterlagert von polymorphen, bilateralsynchronen 3 - 7/sec-Wellen variabler Amplitude bis 80 uV. Bipolare Ableitungen: Die instabile, verlangsamte Allgemeinaktivität ist frontal bis parietal periodisch unterbrochen durch 25/sec-Wellen. Temporo-parietal und temporopräzentral findet sich eine unregelmäßig gestaltete, spannungsreiche Theta-Delta-Produktion mit wechselnder Seitenpräferenz. Sie macht hier etwa 75 % der Gesamtaktivität aus. Hyperventilation: Zunahme der Verlangsamung im Parieto-temporal-Gebiet beiderseits mit etwa 20 % Delta-Aktivität. Reduzierung der Beta-Tätigkeit.
Beurteilung: Unregelmäßiges EEG vom partiellen Beta-Typus. Parieto-temporale Verlangsamung, die nach Hyperventilation zunimmt.

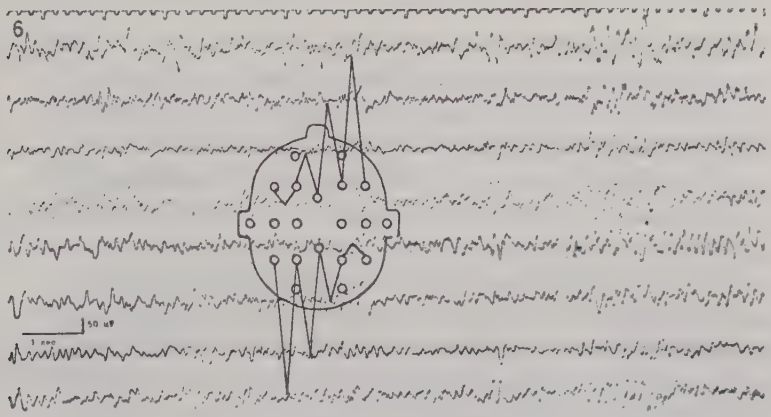


Abb. 6 (Fall 6): Patientin D. W., 47 Jahre. Ableitung 4 Stunden nach Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. Querreihenschaltung. Parieto-temporale Verlangsamung mit wechselnder Seitenbetonung.

BESPRECHUNG

Die relative Häufigkeit der abnormen EEG-Befunde liegt in den Untersuchungen von TORRES u. SHAPIRO (71) mit 73 bzw. 74 % höher als unsere Ergebnisse. Unsere Resultate stimmen überein mit den Zahlen von KANAZAWA u. UEDA (40), die in 40 % ihrer Patienten mit Beschleunigungstraumen eine temporo-parietale 6/sec-Tätigkeit und in etwa 3 % eine Verlangsamung derselben Lokalisation bis auf diskontinuierliche 3/sec-Wellen feststellen konnten. Der Unterschied ist nicht in einem verschiedenartigen Krankengut begründet, da in den Arbeiten der oben genannten Autoren die Schilderung der klinischen Symptomatik der unseres Krankengutes entspricht. Der niedrigere Anteil abnormer Kurven in unserem Krankengut im Vergleich zu den von TORRES u. SHAPIRO (71) veröffentlichten Ergebnissen ist mit Wahrscheinlichkeit in einer unterschiedlichen Bewertung der Grenze vom normalen zum abnormen EEG begründet (vgl. Seite 6). In Übereinstimmung mit oben genannten Autoren stellt auch in unserem Krankengut eine bilateral-synchrone, temporale und temporo-parietale Theta-Tätigkeit die häufigste EEG-Abnormität in beiden Patientengruppen dar. Derartige EEG-Veränderungen finden sich häufig bei kortexfernen, mittelständigen Läsionen. Dafür spricht auch die wechselnde Seitenbetonung der Veränderungen bei Verlaufskontrollen.

Die Annahme liegt nahe, daß die beschriebenen EEG-Abnormitäten verwandt mit den Veränderungen sind, die bei nicht traumatischen Irritationen des Hirnstammes seit den Veröffentlichungen von FAURE et al. (20, 1951) als "transmittierte, projektierte oder irradiierte Rhythmen" bezeichnet werden. STEINMANN und Coautoren (69) fanden in 18 % ihrer Fälle mit Tumoren der hinteren Schädelgrube eine derartige gruppenförmige Theta-Delta-Tätigkeit.

MARTINIUS (54) fand irradiierte Rhythmen in 53 % seiner infratentoriellen Tumoren. Auch BAGCHI u. Coautoren (6), CORB (10) und HESS (30) beschrieben ähnliche elektroenzephalographische Fernwirkungen median gelegener Störungen. Gruppenförmige Theta-Delta-Tätigkeit ist umso häufiger, je näher der Mittellinie der Krankheitsprozeß gelegen ist (DUMERMUTH, 15, LORENZONI, 51, MARTIN, 53, MARTINIUS et al., 54, STEINMANN, 69).

Bei schweren Beschleunigungstraumen des ZNS sind strukturelle Veränderungen in der Umgebung des dritten Ventrikels bis in das obere Spinalmark nachgewiesen worden (EMMINGER, 17, GOSCH, 26, JELLINGER, 37, de MORSIER, 58, SCHNEIDER, 68, UNTERHARNSCHEIDT u. HIGGINS, 73). Für Beschleunigungstraumen ohne faßbare morphologische Veränderungen werden funktionelle Störungen im Hirnstamm angenommen, insbesondere bei einer Störung des Bewußtseins im Zusammenhang mit dem Trauma (LINDSLEY et al., 48, 49, JOUVET, 38, FOLTZ u. SCHMIDT, 23).

Seit den Veröffentlichungen von DEMPSEY u. MORRISON (14) ist gesichert, daß die elektrische Aktivität der Hirnrinde durch den Thalamus beeinflußt wird (Reizung- recruiting response), wobei die Reizung der medialen Thalamuskerne homolateral synchronisierend auf das Kortex-EEG wirkt. CASPERS u. WINKEL (8) wiesen nach, daß synchronisierende Einflüsse auch von anderen subkortikalen Regionen ausgelöst werden können, besonders vom Zwischen- und Mittelhirn. CORDEAU u. MANICIA (11) fanden eine Synchronisation bei Reizung des unteren Hirnstamms. MORUZZI u. Mitarbeiter (59) konnten zeigen, daß niederfrequente Reizfolgen im Kerngebiet des Tractus solitarius und im Bereich des Nucleus reticularis ventralis bilateral-synchrone, große langsame Wellen erzeugen. Höherfrequente Reizfolgen wirken dagegen desynchronisierend (CORDEAU, 11, ENOMOTO, 19, MORUZZI, 59).

Zerebrale Symptome im Zusammenhang mit Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks sind in der neurologischen Praxis bekannt. Psycho-organische Störungen, Stauungspapillen und Veränderungen im EEG werden u. a. beobachtet. Bevor man aber von diesen Zeichen auf eine vom Rückenmark selbst ausgehende zerebrale Funktionsstörung schließt, muß man prüfen, ob nicht der Schädelinhalt bei dem Krankheitsprozeß mitbeteiligt bzw. mitverletzt ist. So berichtete CATALANO (9) über zwei Fälle mit generalisierten und fokalen Anfällen und entsprechenden EEG-Veränderungen nach hohen Zervikalmark-Verletzungen. Aus der Anamnese dieser Fälle geht hervor, daß es zusätzlich zu einer Verletzung des Schädelinhaltes gekommen war. LAVY und Coautoren (47) berichteten über ein 10jähriges Kind mit klonischen Krämpfen nach einer Schußverletzung des Zervikalmarks. Bei diesem Verletzungsmechanismus kann die zerebrale Symptomatik durch die plötzliche Liquordrucksteigerung, durch eine Hypotonie des Kreislaufs im spinalen Schock und eine allgemeine Hypoxie verursacht worden sein. Ein Pneumothorax lag vor; der Blutdruck war 80/50 mm Hg. In einem von NATHANSON (62) mitgeteilten Fall eines Meningeoms im zerviko-thorakalen Übergang mit EEG-Veränderungen sind ein spinaler Liquorblock und Stauungspapillen mitbeschrieben. Auch Fälle von Systemerkrankungen, wie z. B. die Encephalomyelitis disseminata (MATTHEWS, 55), sind zur Bestätigung einer vom Rückenmark induzierten zerebralen Symptomatik nicht geeignet.

Nach der einleitenden Definition des Beschleunigungstraumas des ZNS müssen wir davon ausgehen, daß bei der sogenannten Schleuderverletzung der HWS der Schädelinhalt mitbetroffen wird.

Unter diesem Gesichtspunkt sind auch die von TORRES u. SHAPIRO (71), ADEY (4) und KANAZAWA u. UEDA (40) beschrie-

benen EEG-Veränderungen nicht spinalen Ursprungs. Das trifft auch für die Ergebnisse der hier vorgelegten EEG-Untersuchungen zu.

Allgemeinveränderungen im EEG können bekanntlich keiner definierten Läsion zugeordnet werden. Diese fehlende neurologische Spezifität (KÜNKEL, 42) verhindert auch bei unseren Vergleichsserien, mit Sicherheit von der Häufigkeit und der Art der EEG-Veränderungen auf die Übereinstimmung der Ursachen und Läsionen zu schließen. Es ist aber auffallend, daß Häufigkeit, Art und Verteilung der EEG-Veränderungen bei Patienten mit sogenannten Schleuderverletzungen der HWS und bei Patienten mit indirekter Gewalteinwirkung auf den nicht fixierten Schädel übereinstimmen. Das läßt den Schluß zu, daß als gemeinsame Ursache der EEG-Veränderungen bei den verschiedenen Unfallmechanismen ein Beschleunigungstrauma des Schädelinhaltes verantwortlich ist, dagegen nicht eine von einer Rückenmarksverletzung ausgehende Irritation der subkortikalen Schrittmacher.

Daß bei Schleuderverletzungen Zirkulationsstörungen im Vertebralis-Basilaris-Kreislauf andauernde klinische Symptome bewirken, wird, außer im Falle posttraumatischer Thrombosen, von einigen Autoren (DUUS u. HERRSCHAFT, 16, HERRSCHAFT, 27, MAYER, 53, E. MÜLLER, 57) abgelehnt. Andere Untersucher dagegen (DECKER, 13, FISCHER-WASELS, 29, HOLUB, 32, KUNERT, 46, KUHLENDAHL, 44) halten die Entstehung eines Spasmus der A. vertebralis durch Irritation des Halsgrenzstranges oder der mit den Zervikalwurzeln verlaufenden Sympathikusfasern beim Deflexionstrauma für möglich. Eine dadurch im Hirnstamm verursachte Blutzirkulationsstörung sei u. a. Ursache der klinischen Symptomatik.

Nach experimentellen Untersuchungen von KRUPP (41) wird die elektrische Hirnaktivität durch Stimulation des Hals-

sympathikus nicht beeinflußt. Auch ist sie nicht imstande, eine kritische Verminderung der Hirndurchblutung auszulösen mit einer entsprechenden Rückwirkung auf das EEG.

FÖDISCH u. KLOOSS (22) beschrieben 70 Fälle mit traumatischen Karotisthrombosen. Nach der Rekonstruktion der Unfallhergänge handelt es sich überwiegend um Retroflexionstraumen. Für die Entstehung einer Thrombose wird von den Autoren eine zusätzliche, direkte Verletzung des Gefäßes gefordert. Aufgrund der topographischen Anatomie des Halsabschnittes der Karotiden kann es beim Retroflexionstrauma zu einer plötzlichen Dehnung der Halsgefäße und des Grenzstranges über die praktisch ungepolsterte HWS kommen. ISFORT (33) schließt bei seinen Fällen auf denselben Mechanismus. UNTERHARNSCHEIDT u. SELLIER (74) beschäftigten sich in ihrer Untersuchung über die Mechanik der Schädigung des ZNS bei Boxern ebenfalls mit dieser Problematik. Sie halten die Folgen eines Karotis-Sinus-Reflexes beim Retroflexionstrauma des Boxers, das zum K. o. führt, für ebenso erheblich wie die Wirkung des Beschleunigungstraumas auf das ZNS selbst. Ein dem "punch-drunk"-Phänomen ähnliches Zustandsbild nach Schleudertrauma schilderten viele unserer Patienten.

Das sogenannte Schleudertrauma kann also auch zur Auslösung des Karotis-Sinus-Reflexes führen. Die Dehnung der Pressorezeptoren im Karotis-Sinus und in der übrigen Karotiswand verursachen Blutdruckabfall und Bradykardie. Der kurzfristige Blutdruckabfall im Gefolge eines Karotis-Sinus-Reflexes kann über längere Zeit andauernde EEG-Veränderungen nicht hervorrufen. Die Addition der Ischämie als zusätzliche Noxe zum Beschleunigungstrauma des ZNS vermag möglicherweise die beschriebenen EEG-Veränderungen mit zu verursachen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die EEG-Befunde von 4 Patientenkollektiven werden verglichen. Es handelt sich um 80 Patienten mit zervikozephalem Syndrom nach Schleudertrauma der HWS, 80 Patienten mit postkommotionellem Syndrom und 39 Patienten, bei welchen aufgrund der Anamnesen Folgen beider Verletzungsmodi angenommen werden mußten. Eine vierte Gruppe von 40 Patienten mit nicht traumatischer Spondylosis deformans cervicalis wird den drei ersten Kollektiven gegenübergestellt. Häufigkeit (49 %, 52 % und 54 %), Art und Verteilung der EEG-Abnormitäten stimmen bei den drei ersten Kollektiven überein. Bei den Kranken mit nicht traumatischem zerviko-zephalem Syndrom finden sich Allgemeinveränderungen im EEG in einer Häufigkeit, die dem Vorkommen konstitutioneller EEG-Varianten entspricht (10 %). Es wird anhand der Literatur festgestellt, daß eine vom Rückenmark induzierte Veränderung des EEG bisher nicht nachgewiesen ist. Die EEG-Veränderungen beim Schleudertrauma werden auf eine Beschleunigungsverletzung des Schädelinhaltes zurückgeführt. Als mögliche zusätzliche Ursache der EEG-Veränderungen werden eine zerebrale Zirkulationsstörung durch einen Karotis-Sinus-Reflex und eine Ischämie im Versorgungsgebiet des Vertebralis-Basilaris-Kreislaufes diskutiert.

LITERATURVERZEICHNIS


1. ADAMS, C. B. T. and LOGUE, V.: Studies in Cervical Spondylotic Myelopathy. I. Movement of the Cervical Roots, Dura and Cord, and their Relation to the Course taken by the Extrathecal Roots. Brain. 94 (1971): 557-568

2. ADAMS, C. B. T. and LOGUE, V.: Studies in Cervical Spondylotic Myelopathy. II. Observations on the Movement and Contour of the Cervical Spine in Relation tothe Neural Complications of Cervical Spondylosis. Brain. 94 (1971): 569-586

3. ADAMS, C. B. T. and LOGUE, V.: Studies in Cervical Spondylotic Myelopathy. III. Some Functional Effects of Operations for Cervical Spondylotic Myelopathy. Brain. 94 (1971): 587-594

4. ADEY, W. R., BORS,E. and PORTER, R. W.: EEG sleep patterns after high cervical lesion in man. Arch. Neurol. (Chicago) 19 (1968): 377-383

5. BÄRTSCHI-ROSCHAIX, W.: Migraine cervicale. Medizin. Verlag Huber, Bern 1949

6. BAGCHI, B. K., KOOL, K. A., SELVING, B. T. and CALHOUN, H. D.: Subtentorial tumors and other lesions: An electroencephalographic study of 121 cases. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 13 (1961): 180-192

7. BEAUSSART, M. et BEAUSSART-BOULENGE, L.: Syndrome post-commotionel et EEG. Corrélations dans 3 100 cas. Rev. Neurolog. 121 (1969): 325-326

8. CASPERS, H. und WINKEL, K.: Die Beeinflussung der Großhirnrhythmik durch Reizung im Zwischenhirn und Mittelhirn bei der Ratte. Pflügers Arch.ges.Physiol. 259 (1954) 334-356

9. CATALANO, F.: Epilessia centroencefalica consecutiva a compressione midollare alta. Acta Neurologica (Napoli), 20 (1965): 238-291

10. COBB, W. A.: Cerebral Trauma in Electroencephalography. Herausg. von D. Hill und G. Parr The Maximilian Company N. York (1950)

11. CORDEAU, J. P. and MANCIA, M.: Evidence for existence of an electroencephalographic synchronisation mechanism orginating in the lower brain-stem. - Electroencep Clin. Neurophysiol. 11 (1959): 733-746

12. DECKER, H.: Das encephale Zervikalsyndrom in otolog. Sicht. Dtsch. Med. WSchr. 88 (1963): 2340-2347

13. DECKER, H.: Die zervikalen Syndrome in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Aktuelle Otorhinolaryngologie Heft 2 Verl. G. Thieme, Stgt. 1969

14. DEMPSEY, E. W. and MORISON, R. S.: The elctrical activity of a thalamocortical relay system. Amer. J. of Physiol. 138 (1943): 283-296

15. DUMERMUTH, G.: EEG-Befunde bei Hirntumoren im Kindesalter. Arch.Psychiat.Nervenkr. 197 (1958): 594-618

16. DUUS, P. und HERRSCHAFT, H.: Die Beteiligung der Arteria vertebralis beim Schleudertrauma der HWS. 14. Tagung der Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie, Bad Homburg (1971).

17. EMMINGER, E.: Zur pathologischen Anatomie des Schleudertraumas der HWS. Langenbecks Arch. klin. Chir. 316 (1968): 445-457

18. EMMINGER, E.: Anatomie und Pathologie des Bewegungssegmentes der HWS. In: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 10, III (1958): 7-21 Stuttgart Hippokrates V

19. ENOMOTO, T. F.: Unilateral activation of the nonspecific thalamic system and bilateral cortical responses. Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 11 (1959): 219-232

20. FAURE, J. et al.: De la genèse et de la signification des rhythmes recueillis à distance dans les cas de tumeurs cerebrales. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 3 (1951): 429-434

21. FISCHER-WASELS, J.: Die A. vertebralis bei der Funktion der oberen HWS. Die Wirbelsäule in Forschung und Therapie. 14 (1962): 156-158 Stuttgart, Hippokratesverlag.

22. FÖDISCH, H. J. und KLOOSS, K.: Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der A. carotis nach stumpfen Schädel-Hals-Traumen. Hefte z. Unfallheilkunde 88 (1966) Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York

23. FOLTZ,E. L. and SCHMIDT, R.P.: The role of the reticular formation in the coma of head injury. J.Neurosurg. 13 (1956):145-154

24. FÜNFGELD, E. W., RABACHE, R. et GASTAUT, H.: Rev. Neurol. 94 (1956): 858

25. GIBBS, F. A., GIBBS, E. L. and LENNOX, W. J.: Electroencephalographic Classification of Epileptic Patients and of Control Subjects. Arch.Neurol.Psychiat. 50 (1943): 111-128

26. GOSCH, H. H., GOODING, E. and SCHNEIDER, R.C.: Cervical spinal cord hemorrhages in experimental head injuries. J.Neurosurg. 33 (1970): 640-645

27. HERRMANN, H.-D.: Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule I. Med.Welt 21 (1970): 1797-2010

28. HERRMANN, H.-D.: Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule II. Med.Welt 22 (1971): 1366-1370

29. HERRSCHAFT, H.: Die Beteiligung der Arteria vertebralis bei der Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. Arch.Orthop.Unfall-Chir. 71 (1971): 248-264

30. HESS, R.: Elektroenzephalographische Studien bei Hirntumoren. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)

31. HINZ, P.: Die Verletzung der Halswirbelsäule durch Schleuderung und Abknickung. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. 47 (1970), Stgt.

32. HOLUB, K.: Die klinische Bedeutung des Schleudertraumas der Halswirbelsäule (Peitschenhiebverletzung). Wien. klin. WSchr. 75 (1963): 727-730

33. ISFORT, A.: Traumatische Carotis-Thrombosen. Fortschr. Med. 80 (1962): 797-799

34. JANZEN, R.: Klinische Elektroenzephalographie. Springer-Verlag (1961), Berlin, Göttingen, Heidelberg.

35. JANZEN, R.: Schleudertrauma der HWS, neurologische Probleme. Langenbecks Arch. klin. Chir. 316 (1968): 461-469

36. JASPER, H., HUNTER, J. and KNIGHTON, R.: Experimental studies of thalamocortical systems. Trans.Amer.Neur. Ass. 73 (1948): 210-212

37. JELLINGER, K.: Spätzustände nach Schleudertrauma der Halswirbelsäule. 14. Tagung der Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie. Bad Homburg v. d. H. (1971)

38. JOUVET, M.: Coma and other disorders of consciousness. In: Handbook of Clinical Neurology, ed. P. J. Vinken and G. W. Bruyn. 3 (1969): 62-79 North-Holland Publ. Comp.,Amsterdam.

39. JUNG, R.: In: Handbuch der Inneren Medizin V, 1 (1953) Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg

40. KANAZAWA, K. und UEDA, J.: EEG und Halswirbelsäulen-Schleudertrauma. Mündliche Mitteilung.

41. KRUPP, P.: Zerebrale Durchblutung und elektrische Hirnaktivität. Verlag Schwabe & Co., Basel/Stuttgart, (1966)

42. KÜNKEL, H.: Die Periodik der paroxysmalen Dysrhythmie im Elektroenzephalogramm. Sammlung psychiatr. u. neurolog. Einzeldarstellungen, Georg Thieme Verlag (1969) Stuttgart

43. KUHLENDAHL, H.: Schleudertrauma der HWS, neurochirurgische Probleme. Langenbecks Arch.klin.Chir. 316 (1968): 470-475

44. KUHLENDAHL, H.: Die neurologischen Syndrome bei der Überstreckungsverletzung der Halswirbelsäule und dem sogenannten Schleudertrauma. Münch.Med.WSchr. 106 (1964): 1025-1028

45. KUGLER, J.: Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis. Thieme Verlag Stuttgart (1963)

46. KUNERT, W.: Arteria vertebralis und Halswirbelsäule. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 20 (1961) Hippokrates-Verlag Stuttgart

47. LAVY, S., HERISHANU, Y. and ADLER, E.: Convulsions of Spinal Cord Origin. Acta Neurochir. 1972

48. LINDSLEY, C.B.: Attention, consciousness, sleep and wakefulness. In: Handbook of Physiology, Neurophysiology 3, I (1960): 1553-1593, Amer.Physiol.Soc. Washington.

49. LINDSLEY, D. B., SCHREINER, L. H., KNOWLES, W. B. and MAGOUN, H. W.: Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat. Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 2 (1950), 483-498

50. LOEW, F. und HERRMANN, H.-D.: Die Schädel-Hirnverletzungen. In: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde Bd. II Ferd. Enke Verlag Stuttgart (1966)

51. LORENZONI, E.: Electroencephalographic studies before and after head injuries. Electroenceph. Clin.Neurophysiol. 28 (1970): 216-218

52. MARBURG, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. In: Handbuch der Neurologie (O. Bumke und O. Foerster) 11 (1936), Berlin

53. MARTIN, H. P. et MARTIN, M.: Signes électrographiques des tumeurs de la fosse postérieure. Rev.neurol. 82 (1950): 540-546

54. MARTINIUS, J., MATTHES, A. and LOMBROSO, C.T.: Electroencephalographic features in posterior fossa tumors in children. Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 25 (1968): 128-139

55. MATTHEWS, W.: Tonic seizures in disseminated sekrosis. Brain 81 (1958): 193-206

56. MAYER, E.T.: Pathologie des Wiplash-Traumas. 14. Tagung der Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie, Bad Homburg v. d. H. (1971)

57. MEYER-MICKELEIT, R.W.: Das Elektroenzephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen. Dtsch.Med.WSchr. I (1953): 480-484

58. DE MORSIER, G.: Les encephalopathies traumatiques. Etude neurologique. Schweiz.Arch.Neurol. II (1943)

59. MAGNES, J., MORUZZI, G. and POMPEIANO, O.: Synchronisation of the EEG produced by low-frequency electrical stimulation of the region of the solitary tract. Arch. ital. Biol. 99 (1961): 33 - 67

60. MÜLLER, E.: Das Schleudertrauma der HWS und seine verschiedenen Folgen. Dtsch.Med.WSchr. 91 (1966): 588-601

61. MÜLLER, N.: Diskussionsbeitrag: 14. Tagung der Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie Bad Homburg v.d.H. (1971)

62. NATHANSON, M.: Paroxysmal phenomena resembling seizures, related to spinal cord and root pathology. J.Mt.Sinai Hosp. 29 (1962): 147-151

63. OMMAYA, A.K.: Wiplash Injury: A review of clinical and experimental observations. The Pakistan Med.Rev. 4 (1969): 13-23

64. PAMPUS, F.: Elektroenzephalographische Befunde bei wiederholten Kopfverletzungen. Hefte Unfallheilk. 52 (1956): 144-149

65. PAMPUS, F. und GROTE, W.: Enzephalographische und klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung. Arch.Psychiat.Nervenkr. 194 (1956): 152-161

66. REID, J. D.: Effects of flexion-extension movements of the head and spine upon the spinal cord and nerve roots. J.Neurolog.Neurosurg.Psychiat. 23 (1960): 214-221

67. SCHNEIDER, R.C.: Concomitant craniocerebral and spinal trauma with special reference to the cervicomedullary region. Clin.Neurosurg.17 (1963): 266-309

68. SCHNEIDER, R. C., CHERRY, G. and PANTEK, H.: The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. J. Neurosurg. 11 (1954): 546-577

69. STEINMANN, H. W., BUSSIEN, R. und BIEL, M. L.: Elektroenzephalographische Befunde bei infratentoriellen Hirngeschwülsten. Zbl.Neurochir. 19 (1959): 90-102

70. STEINMANN, H.W.: Electrocerebral findings in closed head injuries in childhood. Electroenceph. a. Neurophysiol. 27 (1969): 210-216

71. TORRES, F. and SHAPIRO, S. K.: Electroencephalograms in Wiplash Injury. Arch.Neurol. 5 (1961): 40-47

72. UNTERHARNSCHEIDT, F.: Die gedeckten Schäden des Gehirns. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. 103 (1963) Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

73. UNTERHARNSCHEIDT, F. and HIGGINS, L.S.: Traumatic lesions of brain and spinal cord due to nondeforming angular acceleration of the head. Texas Reports on Biology and Medicine 27 (1969): 127-166

74. UNTERHARNSCHEIDT, F. und SELLIER, K.: Vom Boxen. Mechanik, Pathomorphologie und Klinik der traumatischen Schäden des ZNS bei Boxern. Fortschr. Neurol. Psychiatr. 39 (1971): 109-151

75. WERTHEIMER, P. et DESCOTES, J.: Traumatologie crânienne. Masson & Cie, Paris (1961): 103-116

76. WILLIAMS, D.: The Significance of an Abnormal Electroencephalogram. J.Neurolog.Neurosurg.Psychiat. 4 (1941): 257-268

77. WOLTER, M.: Neurologische Aspekte des Schleudertraumas der Halswirbelsäule. Dtsch.Med.Journal 20 (1969): 279-282

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. H. Palleske, danke ich für die Überlassung des Themas und die gegebene Hilfe.

LEBENSLAUF

Dietrich Fischer ist am 22. Mai 1936 in Neu-Ulm als Sohn des Regierungsamtmannes Anton Fischer und seiner Ehefrau Franziska, geb. Dietrich, geboren.

Er besuchte von 1946 bis 1955 das Humanistische Gymnasium in Ravensburg. Anschließend studierte er Medizin an den Universitäten München, Wien und Berlin (West) und bestand am 2. April 1962 die Ärztliche Prüfung. Die Bestallung als Arzt erhielt er am 15. April 1964.

Nach eineinhalbjähriger Tätigkeit als Assistenzarzt an der Inneren Abteilung des Marienhospitals Stuttgart begann er seine Facharztausbildung zum Neurochirurgen am Katharinenhospital in Stüttgart am 1. Januar 1966.

Seit 1. Mai 1969 ist er Assistenzarzt an der Neurochirurgischen Universitätsklinik des Saarlandes, Homburg.